FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Anne ORHAN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TÉTANOS LOCALISÉS

Président : M. PIERRE MARIE, *professeur*

LAVAL LIBRARY

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FIANCÉ

LE MÉDECIN AIDE-MAJOR CASTEL

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE VÉNÉRÉE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE LE DOCTEUR ORHAN ET A SA FAMILLE

A MES PARENTS, A MES AMIS

51520

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Au moment de la mobilisation, notre éminent maître, M. le professeur le Damany, assurait alors en plus d'un service de premier ordre à l'hôpital militaire plusieurs services importants à l'Hôtel-Dieu dont un service de contagieux. C'est parmi les malades de ce service que notre Maître nous fit prendre une observation de tétanos localisé en attirant tout particulièrement notre attention sur la rareté de ces cas et leur importance pathogénique. Interne pendant dix-huit mois près de lui, nous lui devons une grande reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en nous y admettant et pour l'enseignement que nous y avons reçu. Au début de cet ouvrage qu'il a bien voulu diriger, nous sommes heureuse d'offrir à ce professeur distingué, à ce praticien intègre nos plus sincères remerciements et nos plus respectueux hommages.

Stagiaire, puis externe dans le service de M. le professeur Dayot, nous avons chaque jour apprécié son dévouement et ses hautes qualités de clinicien et d'opérateur. Nous nous sommes un jour confiée à ses mains expertes. Il nous appartient de le remercier personnellement et d'exprimer aussi à ce propos toute notre gratitude à M. le professeur Véron qui fit preuve à notre égard d'une pareille bonté et

nous a toujours accueillie avec l'affabilité la plus grande dans son important service de la Maternité.

Nous venons de terminer notre internat dans le service de M. le professeur Follet. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements pour nous y avoir reçue. Nous gardons de notre passage dans son service le souvenir du Maître curieux de science, cherchant à faire suivre aux étudiants les progrès de la science.

Nous ne saurions oublier non plus et nous remercions bien vivement tous nos Maîtres de l'Hôpital et de l'Ecole : MM. les professeurs Bodin, Chevrel, Hardouin, Marquis ; M. Perrin de la Touche, Directeur de l'Ecole de Médecine, MM. les professeurs Lautier, Savouré, Lefeuvre, Périer auprès desquels nous avons toujours trouvé le plus chaleureux accueil.

A nos maîtresses, à nos maîtres du jeune âge, à tous ceux qui au cours de nos études nous ont témoigné de la bienveillance ou de la sympathie, merci.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TÉTANOS LOCALISÉS

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le tétanos est une maladie infectieuse commune à l'homme et aux animaux, due à un microbe anaérobie : le bacille de Nicolaïer, bacille végétant au point d'inoculation et redoutable par la toxine qu'il y sécrète et qui se répand dans l'économie.

Cette toxine excite d'abord les plaques nerveuses terminales, déterminant des secousses convulsives (ce qui explique les spasmes localisés qu'on observe parfois dans le tétanos). De là elle passe dans le sang, arrive au contact des centres bulbo-médullaires, dont elle détermine la suractivité fonctionnelle et produit des contractures musculaires avec ou sans élévation de température.

Nous résumerons les raisons qui nous pourraient expliquer l'influence de cette toxine tétanique sur la moelle ou sur le bulbe ; en quoi consiste cette

influence ? peut-elle nous rendre compte de tous les phénomènes, en particulier des contractures ? Ce sera notre chapitre de pathogénie.

Mais le tétanos, un dans son essence, revêt des formes variées.

Au début, il se manifeste, en général, soit par des symptômes d'excitation bulbaire, soit par des symptômes d'excitation médullaire. Au bout de peu de temps ces deux ordres de symptômes coexistent. Toutefois il peut arriver que les symptômes restent exclusivement bulbaires ou à peu près exclusivement médullaires. Nous disons à peu près exclusivement médullaires car les cas de tétanos avec phénomènes purement médullaires sont rares. Cependant cliniquement, on ne saurait nier que, étant donné un cas de tétanos, il y a prédominance de symptômes bulbaires ou prédominance de symptômes médullaires.

D'où, tout en restant fidèle au principe : le tétanos est un dans sa nature, nous pouvons le diviser en deux grandes classes :

Tétanos bulbaire ;

Tétanos médullaire :

Le tétanos bulbaire a pour signes principaux : le trismus, convulsion tonique des muscles masticateurs, les troubles dysphagiques et quelquefois hydrophobiques les troubles respiratoires et la paralysie faciale. Comme symptômes accessoires nous y retrouvons ceux qui existent dans tout tétanos : les troubles digestifs, l'existence de contractures plus ou moins anormales. L'action limitée d'abord aux raci-

nes de la cinquième paire a envahi ensuite le tronc et les membres. Mais cette action ne commence pas toujours par les nerfs de la cinquième paire, elle débute souvent dans le membre le plus voisin du siège de l'irritation pour se généraliser ensuite plus ou moins rapidement. Dans nombre de cas cette généralisation ne se fait pas et le tétanos reste limité d'où les divisions du tétanos en partiel ou généralisé selon qu'il n'y a qu'un groupe de muscles envahis ou selon que ces mucles sont envahis dans leur totalité.

Nous étudierons les tétanos partiels seulement.

Avant d'aborder l'étude spéciale de ces tétanos localisés nous tenons à mettre en relief le fait suivant, c'est le début presque constant des symptômes par le trismus avec la réserve que nous trouvons signalée par Nicaise et que nous nous voudrions d'omettre : *le mode de début permet de distinguer deux variétés très importantes de tétanos : celle où la maladie commence par le trismus et celle où le début a lieu au niveau de la blessure et que Follin a distinguée à tort du tétanos sous le nom de spasmes traumatiques secondaires. Le degré de fréquence de ces deux modes n'est pas encore établi, mais on tend à croire que le second est plus fréquent que ne le pensaient les anciens auteurs.*

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Si avant la guerre actuelle, il a été dit peu de choses sur les tétanos localisés, il y a cependant bien longtemps qu'ils furent observés.

Hippocrate décrit trois formes de tétanos ; le tétanos droit, l'opisthotonos et une troisième forme grave.

Le premier qui distingua nettement le tétanos localisé du tétanos généralisé fut, en 1363, Guy de Chauliac.

Larrey rapporte des exemples de tétanos localisés.

Dupuytren cite un cas de tétanos consécutif à une plaie de l'éminence thénar, plaie guérie quand éclatèrent les contractures. Après lui Remy, Annandale Gross, Gintrac signalent des cas analogues.

Colles et Follin distinguent le tétanos vrai général et les spasmes tétanoïdes d'un membre blessé.

Legouet, Richelot en 1870, Bond en 1882, Buisson citent des cas de tétanos partiels.

En 1904, dans sa thèse, Demontmerot rapporte plusieurs observations de tétanos à forme paraplégique.

En 1910, un cas de tétanos localisé à la main est publié.

En 1915, Courtellemont publie un premier cas de tétanos partiel d'un membre inférieur.

En 1915, dans sa thèse, Albert Ramirez-Martinez signale un cas de tétanos localisé tardif d'un membre inférieur.

En novembre 1915, Pozzi rapporte un exemple typique de tétanos partiel précoce des membres. La localisation d'abord monoplégique devint temporairement paraplégique avec prédominance cependant au membre inférieur gauche blessé.

Depuis cette observation de nombreuses publications ont été faites concernant des blessés de notre guerre actuelle par Monod, Routier, Lumière, Laval, Carnot, Courtois-Suffit et René Giroux, Mériel, Vincent et Wilhem Bernsley et Mercier, René le Fort, Courteaud, Borrel, Rauzier Estor et Montais en 1916.

Dans les lignes qui vont suivre nous allons décrire les symptômes particuliers, l'évolution spéciale de cette forme locale de l'infection tétanique.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

Les tétanos localisés décrits jusqu'à nos jours peuvent être ainsi divisés :

1° Tétanos céphalique ;

2° Tétanos splanchnique ;

3° Tétanos localisé à un membre (bras, jambe) ;

4° Tétanos localisé occupant deux membres (supérieurs, inférieurs),

5° Tétanos localisé occupant trois membres ;

6° Tétanos localisé dans un groupe de muscles du tronc.

Nous dirons quelques mots de chacun d'eux :

I. — Tétanos céphalique

Il en existe quatre variétés :

1° Tétanos céphalique non paralytique ;

2° Tétanos céphalique avec paralysie faciale ou tétanos de Rose ;

3° Tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil ;

4° Tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.

La symptomatologie de ce tétanos est assez simple : le malade se plaint de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'éprouver de grandes difficultés pour avaler les aliments, il y a donc du trismus et de la dysphagie. Nous avons alors affaire, si les choses en restent là, aux formes dysphagique et hydrophobique du tétanos céphalique. En général cependant le malade présente une paralysie faciale. Cette paralysie siège du côté de la blessure, elle est parfois très difficile à reconnaître quand surtout il y a une hémi-contracture des muscles de la face du côté opposé. Pour la diagnostiquer il suffit de faire faire au malade l'effort pour ouvrir la bouche ou les paupières. S'il ne peut y arriver du côté de la face qui est fixe et inerte, c'est qu'il y a certainement paralysie de la septième paire. C'est là la forme faciale du tétanos céphalique.

Il peut y avoir des signes d'ophtalmoplégie associés à cette paralysie faciale. Nous avons alors sous les yeux la forme bulbo-paralytique de Worms. C'est ou une paralysie de la sixième ou de la septième paire. Si le moteur oculaire commun n'est que peu lésé, il en résulte des paralysies, nous disent Courtois-Suffit et René Giroux, touchant : *soit le releveur de la paupière supérieure en déterminant la chute de cette dernière, soit les muscles moteurs de l'œil en créant du strabisme, soit sa musculature interne expliquant la parésie de l'accommodation et les phénomènes amblyopiques observés chez certains malades.*

Ces phénomènes ophtalmoplégiques peuvent apparaître avant la paralysie faciale, le ptosis devenant alors le premier signe du tétanos céphalique. Enfin il peut y avoir atteinte de l'hypoglosse avec syndrome glosso-labio-laryngé prédominant.

II. — Tétanos splanchnique

Cette forme succède ordinairement à une inoculation viscérale.

Elle se caractérise par la contracture des muscles de la déglutition et de la respiration. Les phénomènes asphyxiques sont rapidement menaçants. L'évolution en est très rapide, la mort survenant en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

III. — Tétanos localisé à un membre

Incubation

Ce tétanos peut être précoce ou tardif selon que l'incubation, c'est-à-dire la phase insidieuse pendant laquelle l'infection tétanique reste latente ou se développe, est de plus ou moins longue durée. Généralement du cinquième au dixième jour les symptômes apparaissent dans le tétanos localisé précoce, beaucoup plus tard dans le tétanos localisé tardif, du vingtième au trentième jour, quand la plaie est cicatrisée ou en voie de cicatrisation comme le cas s'est produit

pour notre observation personnelle I où les phénomènes apparurent le trente et unième jour.

L'évolution de ces tétanos tardifs permet de les rattacher au microbisme latent par un mécanisme de libération des spores analogue à celui de l'infection tardive.

Début

Du côté de la plaie, peu de chose, mais constamment apparaissent des douleurs lancinantes au niveau de cette plaie, des spasmes dans les muscles voisins avec crampes et soubresauts tendineux. Cependant la douleur peut se manifester dans un autre membre que le membre blessé.

A cette douleur succède bientôt dans la même région de la contracture. Mais, de même que la douleur, la contracture peut être éloignée du point d'inoculation. Dans de très rares cas, la contracture siège au niveau des muscles de la mâchoire constituant le trismus mais ce dernier est toujours peu accusé et éphémère. Le blessé éprouve un peu de difficulté à ouvrir la bouche mais mange, boit, parle à peu près normalement.

Les signes généraux sont plus rares. L'élévation de la température est très irrégulière. Le pouls est normal. Claude et Lhermitte ont insisté sur le facies caractéristique du blessé qui se présente très anxieux.

État

Les signes décrits plus haut atteignent leur maximum d'intensité. Dans cette période il peut arriver que l'infection tétanique offre des phénomènes peu durables de généralisation.

Les contractures localisées sont le symptôme caractéristique, elles sont accompagnées de douleurs irradiées ou localisées. Ces contractures sont ou des secousses convulsives très pénibles se caractérisant par des mouvements cloniques ou des contractures d'emblée persistantes donnant à la palpation la sensation d'un membre de bois (observation II, personnelle).

Les muscles de la face sont peu touchés en général et on n'observe jamais de rire sardonique.

Les muscles du tronc sont respectés. Il n'y a pas d'incurvation de la colonne vertébrale.

Quant à l'élévation de température elle est très variable et aucune indication ne peut se tirer d'elle.

Le pouls, toujours très régulier, peut s'accélérer, mais on ne note jamais ni la petitesse, ni la rapidité, ni les irrégularités que l'on observe dans les cas très graves de tétanos généralisé.

Le facies du malade présente très souvent de l'anxiété. L'intelligence reste intacte même pendant les crises douloureuses. L'hypersensibilité des organes des sens existe toujours.

Les réflexes sont toujours exagérés s'accompagnant de clonus du pied et de danse de la rotule.

IV. — Tétanos localisé à deux membres

Cette forme a été étudiée surtout en 1904 dans sa thèse par Demontmerot.

Mais il peut exister des formes intermédiaires entre le type monoplégique et le type paraplégique. L'observation de Pozzi que nous relatons, résumée, dans ce travail est la première de cette variété clinique qui ait été relatée.

De cette forme localisée du tétanos nous pouvons déduire au point de vue clinique deux grands aspects suivant que cette localisation porte sur les membres supérieurs ou inférieurs :

1° La forme paraplégique supérieure ;

2° La forme paraplégique inférieure.

Symptomatologie

Qu'il s'agisse d'une forme ou de l'autre les symptômes du début sont analogues à ceux que l'on observe dans le tétanos localisé à un membre : bras ou jambe.

Un fait spécial est ici à mettre en évidence cependant ; c'est surtout la forme tardive que l'on observe dans cette variété. L'incubation est donc toujours de quinze jours, trois semaines et plus.

De ces deux formes, la seconde est de beaucoup la plus fréquente. Les membres sont le siège de secousses convulsives d'une grande fréquence et cette fréquence est exagérée par le bruit, le toucher, la lumière.

Demontmerot, dans sa thèse, a décrit l'attitude des membres. Ils sont en extension forcée, le pied fortement abaissé, le cou-de-pied faisant saillie, la pointe des orteils le plus souvent dirigée en dedans. Dans son ensemble, le pied rappelle assez exactement l'attitude du varus équin. Les muscles du mollet sont tendus au maximum, donnant à la palpation une sensation de corde extrêmement dure et consistante. La jambe elle-même est étendue sur la cuisse, la rotule fortement immobilisée, la cuisse enfin est en extension sur le bassin. Aucun effort ne parvient à faire récupérer aux divers segments du membre les mouvements de flexion, mais il est très facile de soulever d'une pièce, par les orteils, le membre inférieur tout entier figé en extension.

Cette rigidité s'accentue et persiste après les crises, les membres inférieurs sont donc en état d'impotence absolue.

Quant à la première variété : paraplégique supérieure, Demontmerot en cite un seul cas ; les bras, les avant-bras, les poignets et les mains étaient en flexion forcée. Les phalanges étaient recourbées vers la paume de la main, le pouce introduit entre les phalanges de l'index et la paume de la main fortement comprimé, la main se trouvait attirée violem-

ment par la flexion du corps sur l'avant-bras. Ce dernier était raidi et les téguments soulevés par la corde tendineuse des fléchisseurs. Le bras, étroitement appliqué au thorax, faisait avec lui un angle droit.

Cette position persistait après les crises et l'immobilisation, par cette raideur, rendait l'usage du membre impossible.

Dans ces deux variétés, les douleurs existent, violentes au moment des crises, les réflexes restent normaux, nous dit Demontmerot, qui n'a jamais trouvé ni trépidation spinale, ni exagération des réflexes.

La température est peu élevée. L'état général est très bon.

V. — Tétanos localisé à trois membres

Nous pouvons ajouter aux modes décrits jusqu'à nos jours, de tétanos localisés, une variante remarquable qui fait l'objet de notre observation personnelle. Il s'agit d'un cas de tétanos presque généralisé dont les contractures furent maximum au bras droit blessé, mais qui envahirent progressivement les membres inférieurs, le tronc, la face, s'étendirent donc à tout le corps, le membre supérieur gauche seul conserva toute sa souplesse durant la maladie et ne présenta à aucun moment ni contracture, ni convulsion.

Ce fut un tétanos localisé précoce puisque douze

jours après la blessure apparurent les premières raideurs. Ces raideurs envahirent tous les membres puis se cantonnèrent au bras droit. Elles réapparurent à la période d'état.

Les symptômes furent les mêmes que ceux que nous avons décrits pour les formes de tétanos monoplégique et paraplégique. Toutefois, ici, le trismus fut intense et apparut de bonne heure. Il n'y eut pas de température. Le pouls resta calme, l'intelligence intacte.

Après guérison, il persista de la limitation des mouvements dans l'épaule du côté blessé pendant plusieurs semaines, mais la guérison finalement fut complète.

VI. — Tétanos localisé dans un groupe de muscles du tronc

Il est probable que les phénomènes tétaniques peuvent se localiser dans un groupe quelconque de muscles. Nous trouvons un exemple démonstratif de localisation aux muscles du tronc dans un cas relaté par le Dr Montais (*Presse médicale*, 9 mars 1916, p. 14).

Un homme avait été atteint, entre autres blessures, d'une plaie abdominale par éclat d'obus. L'orifice d'entrée était situé au milieu de la verticale élevée de l'épine iliaque antéro-supérieure droite au rebord costal.

On ne remarquait aucun orifice de sortie. Le blessé

ne montra aucune réaction péritonéale ni abdominale. La contracture envahit d'abord la musculature lombaire droite, puis progressivement, mais d'une façon moins intense, toute la paroi lombo-abdominale du même côté, enfin la paroi gauche et détermina une forte cambrure lombaire avec incurvation du flanc droit à concavité droite, ventre et épigastre tombant en avant.

Les secousses rythmées projettent le ventre en avant toutes les cinq ou six secondes, figurant un pseudo-hoquet interminable, auquel le diaphragme paraît étranger, car ces secousses n'ont aucun effet inspiratoire. Or, la radiographie localisa ultérieurement l'éclat dans la paroi lombaire droite, au niveau de la pointe de la troisième apophyse transverse ainsi que la pathogénie l'avait fait prévoir d'après le siège du début et du maximum des contractures et en dépit des blessures multiples du sujet.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous avons décrit assez longuement dans le précédent chapitre les signes les plus caractéristiques des divers tétanos localisés. Le diagnostic positif s'impose lorsque de tels symptômes surviennent quelques jours après une plaie contuse.

Pourtant un certain nombre de diagnostics différentiels peuvent se présenter tenant à ce que plusieurs affections donnent lieu parfois à des état, simulant le tétanos localisé. Nous passerons en revue les diverses formes de tétanos localisé que nous avons étudiées au chapitre précédent et verrons de quelles affections ils doivent être distingués.

I. — Tétanos céphalique

Quand le signe initial est simplement une douleur localisée à un côté ou même un trismus unilatéral l'infection tétanique dans ce cas peut être méconnue. Le diagnostic se fera en éliminant le commémoratif d'un traumatisme direct sur un rameau du

facial. Il se fera aussi en songeant que le trismus peut être dû à une lésion dentaire comme cela se voit pendant l'évolution de la dent de sagesse parfois, ou qu'il est encore dépendant d'une lésion angineuse surtout s'il y a de la dysphagie en même temps.

Quand il s'agit de tétanos l'examen de la bouche et du pharynx reste négatif et, de plus, tout effort pour écarter les mâchoires augmente la contracture tandis que celle-ci est progressivement vaincue par une pression continue en cas de lésion locale.

La rage peut être confondue avec le tétanos mais l'incubation de cette affection est beaucoup plus longue que celle du tétanos. Dans la rage le trismus et les contractures n'apparaissent que progressivement au moment des accès, dans le tétanos il y a persistance du trismus et généralisation des contractures.

A la suite de morsures d'animaux non enragés certains sujets nerveux présentent des accidents inquiétants et d'un diagnostic difficile parfois, c'est l'hydrophobie imaginaire. Pour établir le diagnostic il convient tout d'abord de rechercher si l'animal était véritablement enragé. L'absence de la période d'incubation et l'existence de symptômes anormaux peuvent mettre sur la voie du diagnostic : c'est ainsi que certains malades aboient, mangent des cailloux, mordent des bâtons, tous symptômes qui n'existent pas dans la rage. Mais si les sujets sont instruits des véritables symptômes de la rage, le diagnostic diffé-

rentiel reste très difficile. Nous rappelons à ce sujet l'observation de Delore où il s'agissait d'un étudiant en médecine. On comprend toute l'importance d'une recherche minutieuse des stigmates de l'hystérie.

Si le tétanos céphalique s'accompagne de paralysie des nerfs moteurs de l'œil il faudra savoir s'il ne s'agit pas d'une fausse ophtalmoplégie, c'est-à-dire d'une paralysie apparente par contracture des muscles oculaires.

Si l'ophtalmoplégie est reconnue, il faut rechercher sa cause. Elle peut être due :

1° A une méningite cérébro-spinale. Or le trismus existe dans le tétanos, et n'existe pas dans la méningite cérébro-spinale, le signe de Kernig existe dans la méningite cérébro-spinale et n'existe pas dans le tétanos. Mais malgré leur importance la recherche de ces phénomènes ne permet pas toujours un diagnostic absolument certain. Un dernier élément reste, le liquide céphalo-rachidien absolument normal dans le tétanos est trouble et contient toujours des polynucléaires dans la méningite cérébro-spinale.

Si l'on songe à une méningite tuberculeuse l'examen du liquide céphalo-rachidien lèvera de même tous les doutes.

2° La cause de cette ophtalmoplégie peut être une fracture de l'orbite, une fracture du crâne. En général le tétanos est la complication des plaies superficielles, localisées et insignifiantes. Dans le cas d'un grand traumatisme la possibilité d'une fracture peut être envisagée.

3° Si le sujet est nerveux il est permis de songer à une manifestation oculaire d'hystero-traumatisme.

4° Le ptosis hystérique doit être reconnu. Il a des signes propres permettant son diagnostic : il n'est pas permanent et l'œil peut s'ouvrir quand l'attention est vivement sollicitée. Le sourcil au lieu d'être fortement élevé est au contraire abaissé.

II. — Tétanos splanchmique

L'évolution est extrêmement rapide et la durée n'excède pas quarante-huit heures avec des symptômes tellement caractéristiques que seul le spasme hydrophobique de la rage peut prêter à confusion. L'intensité de la dysphagie et les spasmes glottiques se retrouvent en effet dans l'un et l'autre cas, mais bientôt l'apparition du trismus et des contractures généralisées vont éclairer le diagnostic.

III. — Tétanos localisé monoplégique

Le diagnostic de ce tétanos peut être parfois difficile. Il se fera par l'absence de toute explication, telle que :

1° L'hystérie dont les contractures peuvent simuler les contractures tétaniques. Les contractures hystériques en effet peuvent être partielles, occupant un groupe musculaire, un segment de membre ou

un membre tout entier. Mais la contracture hystérique présente les caractères suivants :

a) Elle apparaît après une attaque convulsive ou plus rarement sans cause appréciable (Babinski).

b) Son début est subit et rapide, s'accompagne de troubles objectifs de la sensibilité : anesthésie, hyperesthésie limitées au territoire même de la contracture.

c) Sa durée est variable, elle peut disparaître brusquement comme elle est venue ou après une thérapeutique suggestive.

d) Elle cesse momentanément, parfois définitivement sous le sommeil chloroformique.

Quant aux réflexes ils ne sont pas modifiés. Il n'y a pas de redoublements spasmodiques et douloureux et pas de trismus.

2° La tétanie. Les contractures dans ce cas sont ordinairement bilatérales. L'accès de tétanie est un signe caractéristique et capital : précédé de prodromes qui consistent surtout en troubles de la sensibilité : fourmillements, engourdissements avec troubles généraux : céphalalgie et fièvre, il atteint surtout les extrémités supérieures, les contractures qu'il y provoque procèdent par accès qui ont une durée variable : dix, quinze minutes, une, deux, trois heures. Puis la sensation de fourmillement réapparaît annonçant la fin de l'accès. De plus, il y a des signes pathognomoniques de la tétanie, ce sont les signes de Trousseau, de Chovosteck ou du facial et de Weiss.

Signe de Trousseau. — En exerçant une compression sur le membre affecté, soit sur les vaisseaux de ce membre, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux, on fait réapparaître des accès après vingt-quatre, quarante-huit heures, nous dit Trousseau.

Signe du facial. — La percussion légère du facial sur la joue détermine une contraction brusque « en éclair » des muscles innervés par le facial.

Signe de Weiss. — La percussion de la branche temporo-faciale à l'angle externe de l'orbite, peut provoquer une contraction des muscles orbitaires, frontal et sourcilier.

3° Les rétractions tendineuses ou musculaires se différencient par leur stabilité, l'attitude fixe imprimée au membre et aussi par un examen attentif de la région intéressée qui permet toujours de trouver la cause des contractures.

4° L'intoxication par la strychnine. Les contractures dans ce cas n'affectent que les muscles des membres inférieurs pour se généraliser ensuite. Dans cet empoisonnement, il y a de plus du délire avec les autres symptômes d'empoisonnement; pupilles dilatées, hyperesthésie rétinienne.

5° Dans la monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire, il y a l'ictus, les vertiges, la céphalée, les modifications des réflexes tendineux. Le trismus, les redoublements douloureux et spasmodiques n'existent pas.

6° L'hémiplégie incomplète avec prédominance des

signes sur un membre, se différenciera de la même manière.

IV. — Tétanos localisé paraplégique

Le diagnostic ici se limite. Il ne peut s'agir que de tétanie, de paraplégie hystérique ou de méningite cérébro-spinale.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale est aisé. La céphalée dans ce cas est intense, il y a des vomissements, des douleurs rachidiennes à la pression. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien louche ou purulent. Le laboratoire fournit par son étude chimique et cytologique des renseignements précis : augmentation de l'albumine, réaction polynucléaire et présence de méningocoques.

V. — Tétanos localisé occupant trois membres

Ici la difficulté ne consiste pas à reconnaître le tétanos, dont la séméiologie est au complet, mais plutôt à s'apercevoir qu'une partie du corps est indemne.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous mettrons ici à part le tétanos splanchnique car l'évolution la plus rapide et la gravité la plus grande appartiennent à ce tétanos qui se termine constamment par la mort.

Mais d'une façon générale l'évolution des tétanos localisés est lente avec tendance à la guérison. A cause de cette longue durée des différentes périodes de l'infection il peut exister des séquelles, véritables complications, mais habituellement transitoires.

Courtois Suffit et Giroux ont décrit trois périodes dans l'évolution de ces tétanos :

La première est caractérisée par une contracture permanente d'un membre ou des deux membres symétriques et par des paroxysmes douloureux affectant la même topographie. Cette première période dure en moyenne de dix à vingt jours.

La deuxième période lui fait suite habituellement, c'est une période de rigidité musculaire permanente non douloureuse. Cette rigidité immobilise les sujets comme le ferait une monoplégie ou une paraplégie

complète avec contracture extrême. C'est une période de longue durée.

La troisième période est celle où les séquelles s'installent, évoluent ou se réparent. Dans un cas de Montais le malade a conservé un pied bot par rétraction. On peut constater également des troubles trophiques, cutanés ou musculaires. L'atrophie musculaire en particulier est fréquente, elle est légère ou très prononcée.

La guérison n'est cependant pas toujours la règle et cela à cause de la généralisation qui peut survenir, à cause des complications qui sont toujours possibles. Routier, sur six malades, a enregistré trois morts. D'après Bazy la mort surviendrait une fois sur deux, une fois sur trois suivant les cas.

Quoiqu'il en soit, si l'on compare le pronostic des tétanos localisés à celui de la forme normale observée habituellement, ce pronostic est bénin surtout si le traitement est institué rapidement et satisfait à son triple but qui est comme le dit Etienne de lutter contre les trois phases de la maladie : l'infection, l'intoxication, la réaction cellulaire.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Entré dans une période véritablement scientifique du jour où Behring et Kitasato immunisèrent les animaux contre le tétanos et montrèrent que le sérum des animaux ainsi immunisés jouit de propriétés préventives, nous ne ferons que mentionner son principe : la substance active contenue dans le sérum des animaux préparés, ne détruit pas la toxine, mais communique aux cellules de l'organisme une résistance spéciale contre le poison tétanique.

Quant à son application, elle est courante, nous ne nous y arrêterons pas. Nous ferons remarquer seulement que le tétanos survient chez nombre de malades malgré la sérothérapie primitive, mais de ce fait il présente une évolution clinique spéciale, tardive, locale et relativement atténuée. L'heureuse généralisation à tous les blessés des injections antitétaniques préventives réalise les conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvée pour ce qui est des malades dont nous relatons les observations à la fin de cet ouvrage. L'observation VIII concer-

nant un malade atteint de tétanos étendu à tout le corps à l'exception du bras gauche fait seule exception : le blessé ne reçut aucune injection au moment de l'accident.

D'autres que nous jugeront si la dose initiale de 10 centimètres cubes de sérum est suffisante, critiqueront la technique encore fréquente de l'injection préventive unique. Pour nous, nous conclurons avec Carnot que : *les formes tardives, lentes, locales, à caractère de plus en plus atténué et dont beaucoup guérissent sans traitement nous semblent liées le plus souvent à la sérothérapie préventive antérieure. Il nous paraît probable que même alors que celle-ci n'a réalisé qu'une immunisation incomplète la toxi-infection a cependant été atténuée quant à son incubation, à sa marche et à son évolution.*

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

C'est une question encore neuve. Son entrée dans le domaine scientifique date du jour où la découverte de la toxine tétanique a permis l'expérimentation. Il s'agit donc de préciser ce mode d'action du poison tétanique, de déterminer l'organe, le tissu, l'élément anatomique sur lequel cette action se porte et en quoi elle consiste.

Les cliniciens, dans de nombreuses théories, ont essayé une explication physico-pathologique: théorie musculaire théorie humorale, théorie nerveuse. Nous dirons un mot de chacune d'elles.

S'appuyant sur la grande découverte de Claude Bernard, à savoir l'indépendance de la fibre musculaire et des cordons nerveux, les partisans de la théorie musculaire disent : « le tétanos est localisé dans les muscles dont la contractilité propre est seule en jeu. »

Et alors, d'après Stutz,les contractions tétaniques sont dues à l'accumulation de l'oxygène dans le système musculaire.

D'après Martin de Pedro, le tétanos est un rhuma-

tisme musculaire généralisé dont les lésions anatomiques restent analogues à celles produites par l'asphyxie : *caractérisé par la contraction permanente des muscles le tétanos est localisé dans le système musculaire ; c'est une contracture d'origine périphérique. La lésion anatomique primordiale est dans le tissu fibro-conjonctif qui entoure la fibre musculaire et l'élément morbide général est catarrho-rhumatismal. En empêchant la respiration musculaire, il produit l'asphysie musculaire par intoxication du sang veineux.*

La contraction permanente des muscles est chose exacte: la lésion initiale du tissu fibro-conjonctif est très inconstante.

Pour W. Forbes : 1° il existe dans les muscles tétanisés des produits de désintégration musculaire comme l'acide lactique, etc...

2° Ces produits agissent directement sur les plaques nerveuses terminales d'où contracture des muscles volontaires, contracture douloureuse et violente caratérisant le tétanos.

3° Ces produits pénètrent dans le sang d'où irritation réflexe de la moelle;

Mais une grosse objection se pose : la sécrétion de ces produits suppose les contractures musculaires puisque ces produits prennent naissance dans les muscles déjà tétanisés. Quelle est donc la cause du tétanos ?

Les noms de Dufouart, Larrey, Travers, Billroth se rattachent à la théorie humorale. Pour ces auteurs

une substance toxique se produit au niveau de la plaie en suppuration. Cette substance introduite dans la circulation générale arrive au contact de la substance grise de la moelle et agit sur elle à la manière de la strychnine et de la brucine.

Mais ne voit-on pas le tétanos se développer à la suite de la plaie la plus insignifiante, rapidement guérie et sans suppuration ? ou d'une plaie chirurgicale pansée avec toutes les rigueurs de l'antisepsie ?

Il reste beaucoup de cette théorie : l'existence d'un poison tétanigène est bien démontrée puisqu'on peut reproduire expérimentalement le tétanos en injectant le poison ou toxine tétanique. L'hypothèse que le tétanos est le résultat d'un empoisonnement permet d'expliquer tous les phénomènes observés.

Vulpian, Verneuil, Brown-Sequard, Richelot défendent la théorie nerveuse. Pour tous, le tétanos est un réflexe pathologique ayant pour point de départ une irritation nerveuse périphérique, pour condition une suractivité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle, pour effet des contractures musculaires avec ou sans élévation de température.

Nous empruntons à Mathieu les objections suivantes :

1° *Si le tétanos est dû à une sensibilité exagérée de la substance grise de la moelle, pourquoi cette exagération ? Serait-ce par suite de la congestion médullaire ? Giraldès l'a soutenu, mais n'est-ce pas prendre l'effet pour la cause ;*

2° *Pourquoi la localisation de cette suractivité excito-motrice vers la protubérance et les parties supérieures de la moelle ? Les symptômes de la maladie : trismus, dysphagie, hyperthermie surtout l'exigent, mais quelle raison en donner ?*

3° *Comment enfin expliquer la rareté du tétanos comparée au grand nombre des plaies ?*

Aujourd'hui le problème se pose sous un autre aspect. Non seulement nous savons que le tétanos est une intoxication, mais encore l'expérimentation a introduit dans nos connaissances un fait nouveau, nous voulons parler de la contracture débutant toujours pour les muscles de la région inoculée chez les animaux de laboratoire ayant reçu une injection sous-cutanée de toxine.

C'est là un fait constant. Après une inoculation sous-cutanée de toxine ou du bacille tétanique, avant l'apparition du tétanos généralisé il y a toujours contraction de certains muscles voisins du point d'inoculation. Dans tout tétanos généralisé les muscles situés du côté qui a reçu l'injection sont pris en plus grande masse et plus tôt que ceux de la partie opposée. Un seul muscle a pu entrer en contraction par une injection d'une dose très faible de toxine dans le cas de Vaillard et Vincent.

Chez l'homme, le trismus est presque toujours la contracture initiale, cependant il n'en est pas toujours ainsi.

Billroth a fait remarquer que le tétanos peut être limité à une main par exemple. D'autre part, combien

avons-nous vu d'amputés contractant le tétanos éprouver dans leur moignon les premières contractures avant que celles-ci se généralisent.

Klemm pense que les contractures sont le plus souvent constatées dans le territoire de la porte d'entrée.

Chez les petites espèces animales (souris, cobaye, lapin) la première contracture régulièrement apparaît à l'endroit du corps où l'injection a eu lieu. Chez le chien les choses se passent de la même façon.

Comment expliquer cette contracture localisée initiale ? Bien qu'elle diffère des contractures généralisées du tétanos et surtout des convulsions tétaniques, les unes et les autres sont de même nature, et les secondes ne sont que l'exagération des premières et le résultat de leur marche envahissante. Il suffira d'expliquer la pathogénie de la contracture locale pour que toute la pathogénie du tétanos soit connue.

Les travaux de Tizzoni et Giuseppa Cattani, Vaillard et Vincent, Autokratow, Courmont et Doyon, Puscke et Œrgel, ont essayé d'expliquer cette pathogénie.

D'abord reprenant la découverte de A. Bernard : « le muscle possède une irritabilité propre » Vaillard et Vincent n'ont vu aucune autre manière d'expliquer le début constant de la maladie par les muscles intéressés dans l'inoculation.

Mais cette hypothèse est complètement infirmée maintenant.

Séparant physiologiquement le nerf et son muscle à l'aide du curare, on a vu que la toxine tétanique n'influençait plus la substance médullaire. Courmont et Doyon ont des observations concordantes à cet égard. Nous citerons celles très démonstratives à ce sujet de Courmont et Doyon :

1° Lapins ayant seulement une patte postérieure complètement contracturée depuis un certain temps ;

2° Lapins ayant un tétanos généralisé rapide à la suite d'une inoculation intra-veineuse ;

3° Grenouille ayant depuis quelques jours un tétanos généralisé à la suite d'une inoculation sous-cutanée.

Dans les deux derniers cas l'injection de curare a fait complètement cesser et presque immédiatement les contractures dans les muscles intéressés qui ont retrouvé leur souplesse primitive. Dans le premier cas, la curarisation a fait disparaître la plupart des symptômes, mais la patte inoculée conserve une certaine rigidité due sans doute à des altérations matérielles en rapport avec la durée de la contracture.

Quant au nerf il était tout naturel de penser à l'action de la toxine tétanique, soit sur lui, soit sur son appareil terminal. Mais encore ici Vaillard et Vincent, Tizzoni et Giuseppa Catani ont démontré que les muscles dont les nerfs moteurs étaient sectionnés restaient libres de toute contracture. Les mêmes résultats ont été confirmés par Autokratow, Courmont et Doyon. Tous reconnaissent que les

muscles en état de tétanos perdent leur raideur si toutes les fibres motrices de ces muscles ont été sectionnées.

Après anesthésie, on voit la raideur généralisée disparaître, certains muscles seuls restent contracturés.

Goldscheider ayant chloroformisé une souris à laquelle il avait donné une contracture locale d'un membre voit la raideur musculaire disparaître pendant l'anesthésie et le premier signe de la cessation de l'anesthésie est le retour de la contracture alors que l'animal n'a encore donné aucun signe de réveil.

Si l'on détruit graduellement la moelle ainsi que Vaillard et Vincent l'ont fait en introduisant une tige flexible dans le canal vertébral, on voit les contractures disparaître progressivement dans les membres innervés par la portion détruite de l'axe spinal.

De toutes ces observations nous retenons que dans la contracture tétanique, ni le muscle, ni son nerf ne sont directement influencés par le poison, ils répondent seulement aux excitations transmises par la moelle. De même l'encéphale ne joue aucun rôle dans la production des contractures. Et alors deux hypothèses restent seules possibles :

1° L'influence de la toxine tétanique fait sentir son influence sur les cellules motrices de la moelle ;

2° Les nerfs sensitifs mis en état d'hyperexcitabi-

lité par le poison sollicitent la suractivité des cellules motrices de la moelle.

D'où deux théories :

Théorie de l'irritation centrale.

Théorie de l'hyperexcitabilité centrale ayant pour point de départ la première hypothèse car : la toxine irrite directement la cellule nerveuse et cette irritation produit la contracture, ou bien encore cette toxine n'a d'autre effet que de rendre la cellule nerveuse hyperexcitable sans l'irriter directement.

Une troisième théorie s'appuie sur la deuxième hypothèse : théorie de l'irritation périphérique.

Voyons ce que vaut chacune de ces théories.

D'après la théorie de l'irritation centrale, la toxine tétanique fait l'office d'un excitant direct, la moelle fait preuve d'un automatisme qui en réalité n'existe pas. Une expérience réalisée par Brunner condamne définitivement cette théorie : *Sur une grenouille ayant un tétanos généralisé, Brunner coupe les racines postérieures correspondant aux pattes postérieures des deux côtés; les pattes postérieures deviennent plus souples. Il coupe ensuite la moelle au-dessus du point d'émergence des racines postérieures coupées. Les contractures cessent aussitôt dans les membres postérieurs, mais persistent dans les membres antérieurs. La portion de l'axe gris qui commande les muscles des membres postérieurs, privée de toute excitation centripète est devenue impuissante à produire la contracture.*

Dans la seconde théorie, le poison agissant tou-

jours sur les centres médullaires a pour unique effet de mettre les neurones moteurs en état d'hyperexcitabilité. Les terminaisons sensitives périphériques ayant échappé à l'action de la toxine transmettent les excitations banales, mais au lieu de s'adresser à un neurone moteur normal elles s'adressent à un neurone moteur hyperexcitable. La contraction tonique ne sera plus normale. Il y aura désaccord entre la réaction et la cause qui la provoque, un dégagement exagéré d'énergie en résultera et créera la contracture permanente. Plusieurs auteurs ont adopté cette théorie.

D'aprés la théorie de l'irritation périphérique, le poison déposé en un point irrite les terminaisons sensibles de ce point et réagit par voie réflexe sur les muscles de la région inoculée. Ne serait-ce pas là l'explication satisfaisante de la contracture locale ?

Mais comment le poison se propage-t-il ? Est-ce par le sang ? Si on le croyait il serait difficile de se rendre compte comment il influencera d'une façon stricte et limitée les noyaux d'origine des nerfs moteurs de la région considérée. Marie a montré que la toxine tétanique se répandait dans l'organisme, d'une part au moyen du sang, d'autre part par l'intermédiaire du système nerveux qu'il envahissait de proche en proche à partir du point d'inoculation. Brunner est d'avis que le poison agit d'emblée sur la cellule nerveuse.

Si nous voulons maintenant discuter les raisons d'ordre expérimental qui plaident en faveur de l'une

ou l'autre théorie nous pouvons d'abord dire que les expériences instituées à ce propos sont de deux ordres :

Les unes ont pour base l'emploi de la cocaïne ;

Les autres consistent dans l'observation des phénomènes qui se passent chez des animaux rendus tétaniques dont on sectionne les racines postérieures, soit avant, soit après l'inoculation.

Autokratow s'est, le premier, servi de la cocaïne. C'est un curare sensitif agissant sur les terminaisons sensitives comme le curare agit sur les extrémités nerveuses motrices. Si la toxine agit donc seulement par irritation des extrémités périphériques, la contracture devra disparaître après injection de cocaïne. Les expériences d'Autokratow n'ont pas démontré le fait d'une façon concluante.

Autokratow a réalisé une autre expérience : *Ayant sectionné les racines postérieures chez un chat et deux cobayes rendus tétaniques, il a constaté que cette section suffisait à faire cesser les contractures.*

Courmont et Doyon *coupent du côté droit toutes les racines sensitives de la première paire lombaire à la dernière sacrée sur un jeune chien. Le quatrième jour, ils font une injection de culture filtrée dans la patte postérieure droite du chien opéré et d'un chien témoin. Seize heures plus tard la patte postérieure droite du témoin est complètement tétanique, celle de l'opéré absolument souple. Le tétanos se généralise complètement chez le témoin. Il respecte seulement la patte postérieure droite chez l'opéré.*

Et ces deux auteurs après de nombreuses expérimentations concluent que le poison tétanique n'agit pas directement sur la moelle, mais engendre la contracture tétanique par voie réflexe en irritant l'extrémité périphérique des nerfs sensitifs. Ils admettent *une action simultanée du poison tétanique sur le neurone sensitif périphérique et sur certains éléments centraux.*

Et toutes les autres expériences d'Hering, etc... sont concluantes dans le sens d'une hyperexcitabilité centrale et non de l'irritation périphérique.

Il est donc absolument rationnel de dire : La toxine a lésé la cellule motrice, rien ne démontre que la terminaison sensitive est irritée par ce poison. L'expérience suivante ne confirme-t-elle pas absolument cette opinion : on fait une émulsion avec l'encéphale ou la moelle de cobayes, on additionne cette émulsion de toxine tétanique, on laisse macérer le tout quelques heures, puis on centrifuge. Le mélange alors se sépare en deux couches : au fond du vase la substance nerveuse, au-dessus le liquide opalin. Si les proportions de substance nerveuse et de toxine sont bien choisies, le liquide ne contient presque plus de toxine tétanique. Les centres nerveux semblent donc s'être comportés dans cette expérience comme s'ils étaient doués de propriétés antitoxiques et comme s'ils avaient neutralisé la toxine tétanique.

Le poison n'est pas détruit comme le pensait certain auteur, il adhère seulement aux cellules ner-

veuses et Metchnikoff a prouvé qu'on pouvait même le régénérer.

Quoiqu'il en soit, l'affinité de la cellule nerveuse et de la toxine tétanique est bien démontrée. Ne l'a-t-on même pas prouvée non seulement à l'égard de cerveau et de moelle provenant d'animaux morts, mais aussi vis-à-vis du système nerveux vivant. Les expériences de Roux et Borrel le prouvent. Ils font une inoculation intra-cérébrale de toxine tétanique chez un lapin, il se développe un tétanos cérébral. Le lapin devient inquiet, change de place à chaque instant. Des crises convulsives, épileptiformes; surviennent plus ou moins fréquentes, soit spontanément, soit à la moindre excitation. Parfois les pattes postérieures sont écartées et mal habiles et des trépidations musculaires rendent la démarche hésitante.

Le tétanos cérébral du cobaye, celui du rat sont tout aussi caractéristiques que celui du lapin.

Tous ces faits nous prouvent l'état d'hyperexcitabilité des cellules nerveuses ayant subi le contact du poison.

Que se produit-il à ce contact? Parmi les hypothèses essayant de répondre à cette question, nous retenons celle-ci : il s'agit en l'occasion d'un phénomène chimique : *La toxine est fixée par la substance nerveuse, entre en combinaison avec elle, passe à l'état insoluble et impose à la cellule les désordres constatés par le microscope.*

En résumé nous dirons : la toxine tétanique se

répand dans l'économie grâce au sang, elle est extraite de l'organisme par les cellules nerveuses mais en trop faible quantité pour produire des contractures ; elle se propage de plus par les nerfs et va ainsi frapper les neurones moteurs qui commandent les muscles de la région inoculée. Si l'intoxication est faible, la contracture reste locale, si elle est intense le poison se propage le long de la moelle et envahit ses diverses régions grâce à la loi d'affinité des divers groupes de cellules nerveuses pour la toxine tétanique.

Cette affinité explique le début presque constant des symptômes tétaniques chez l'homme par le trismus, le bulbe présentant chez lui une affinité spéciale à la toxine.

Mais l'histoire des tétanos localisés soulève une question pathogénique intéressante car il semble que ces tétanos ne soient qu'une conséquence de la sérothérapie préventive. MM. Lumière, Courtois-Suffit et Giroux par de nombreuses observations nous le prouvent. D'autre part, MM. Pozzi, Carnot et Laval s'appuyant sur ce fait qu'expérimentalement on peut, chez l'animal, en employant une dose faible de culture, provoquer des contractures localisées (fait que nous avons mis en évidence) émettent l'hypothèse que dans les cas de tétanos localisés, il s'agit peut-être aussi de bacilles peu virulents et alors les toxines affaiblies exerceraient leur action seulement sur une région strictement localisée d'une moitié de la moelle (tétanos monoplégique),ou sur un segment

médullaire (tétanos paraplégique, tétanos à forme abdomino-thoracique).

Ces deux facteurs : sérothérapie préventive incomplète et bacilles peu virulents sécrétant des toxines affaiblies permettent, nous semble-t-il, d'expliquer la localisation du tétanos, localisation précoce ou tardive à un membre blessé ou à une région anatomique déterminée.

Par quel mécanisme une injection préventive localise-t-elle l'infection tétanique ? La conception émise par MM. Courtois-Suffit et Giroux nous semble très vraisemblable. « Dès l'infection disent ces auteurs, l'antitoxine arrête surtout la production ultérieure de toxine ou mieux détruit celle-ci au fur et à mesure de sa production au niveau de la plaie. La sécrétion des toxines étant ainsi arrêtée et la quantité agissant sur le système nerveux provenant seulement d'un laps de temps court, celui qui sépare le moment de la blessure de celui de l'injection, la dose en circulation est trop faible pour diffuser au loin et agir directement sur tout le système nerveux. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service de M. le professeur le Damany
cabinet Serné, hôpital militaire.)

Tétanos localisé au bras droit

B... Adolphe du 129e d'infanterie. Blessé le 4 avril à Carnois (Somme) d'un éclat d'obus au bras droit. Le soir même de la blessure il reçut une injection de sérum à la cuisse droite.

De Carnois il fut envoyé dans une ambulance où il resta un jour puis fut dirigé sur Saint-Cast où il arriva le 6 avril. Il y reçut des pansements jusqu'à la guérison. Dernier pansement enlevé le 5 mai, la plaie étant complètement cicatrisée.

Après l'ablation du pansement, le blessé éprouve une raideur dans l'épaule droite dont les mouvements sont à peu près supprimés. Le membre étant maintenu en adduction, le malade ne peut ni porter les bras en avant, ni les porter en arrière, ni les porter en haut.

L'avant-bras droit est immobilisé en flexion, le malade ne peut pas l'allonger, par des efforts violents, il lui imprime simplement un déplacement de quelques degrés.

La flexion, en partant de l'attitude habituelle qui est celle

d'un angle un peu plus petit que l'angle droit, se complète facilement.

Les mouvements de pronation et de supination de l'avant bras droit sont supprimés. Les doigts sont en général immobilisés en demi-flexion, cependant le malade peut les fléchir complètement et les allonger un peu. Cet état de contracture est exagéré par moments sous forme de véritables spasmes provoqués par les émotions, les bruits et souvent sans raison appréciable.

Pas de trismus, pas de paralysie faciale, pas de raideur du cou, du tronc et des membres inférieurs. Cette contracture n'est pas douloureuse. On arrive à la vaincre par des tractions vigoureuses et continues, ces tractions ne sont pas douloureuses.

Depuis deux jours, c'est-à-dire huit jours après le début des contractures, la flexion est un peu moindre et la raideur semble légèrement atténuée.

Température normale.

18 mai. — Etat absolument stationnaire. Aucune modification ne s'est produite. L'état de contracture persiste, avec, en outre, des spasmes momentanés, se produisant sous l'influence des impressions : bruit, vent et de l'entrée de personnes dans la chambre d'isolement du malade.

Toujours aucun trismus.

A l'aide de sa main gauche, le patient parvient à provoquer des mouvements partiels d'extension de l'avant-bras, à vaincre la contraction musculaire et par conséquent cet état n'est nullement douloureux.

20 mai. — Etat stationnaire.

30 mai. — Les mouvements commencent à reprendre dans le bras contracturé.

3 juin. — Ces mouvements ont atteint dans le coude la valeur d'un demi-angle droit.

9 juin. — Le coude s'allonge et se fléchit presque complètement. Les mouvements de l'épaule restent encore nuls.

15 juin. — La flexion et l'extension se font complètement dans le coude. Les mouvements dans l'épaule sont toujours nuls.

24 juin. — L'abduction du bras commence mais ce mouvement est encore très minime.

2 août. — Les mouvements ont repris avec une certaine facilité. Toutefois il reste encore de la raideur et le blessé ne peut élever le coude plus haut que l'épaule.

4 septembre. — Le blessé guéri sort pour aller en convalescence. Il garde encore une légère raideur de l'épaule qui gêne les mouvements d'élévation mais cette gêne est minime.

Etat général parfait.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le professeur le Damany
pavillon d'isolement, Hôtel-Dieu.)

Tétanos localisé au bras gauche

M... François, âgé de douze ans. Blessé le 3 août en nettoyant un instrument agricole (dent de herse). La blessure située sur la face antéro-externe de l'annulaire gauche intéresse la phalange et la phalangine sur une longueur de de 5 à 6 centimètres et est assez profonde. Soigné par les

gens chez qui il se trouvait il était presque guéri lorsque le 11 août il se plaint de secousses dans tout le membre supérieur gauche et de crampes. Son transfert immédiat est ordonné sur l'hôpital par le médecin de l'endroit.

12 août. — Nous voyons l'enfant à son entrée et injectons 40 centimètres cubes de sérum antitétanique. Il est calme, cause, son bras gauche repose sur le lit, immobile mais raide comme « un bout de bois ». Le bras droit souple, les membres inférieurs de même. Pas de trismus.

La respiration est normale, la déglutition est facile, sans efforts.

Pouls 104, température 38°2. Intelligence intacte.

13 août. — Etat stationnaire. Nouvelle injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes.

14 août. — Dans la nuit, nombreuses crises de très courte durée. L'enfant se plaint « d'éclairs » qui lui traversent le bras gauche raide, immobile, le bras et l'avant-bras en extension forcée et légère adduction, la main en pronation, les doigts fléchis, le pouce au-dessous d'eux.

Etat général très bon. Température 37°5. Pouls 84.

Nouvelle injection de sérum de 40 centimètres cubes.

15 août. — Etat stationnaire. Injection de 40 centimètres cubes. Température 37°2. Pouls 82.

La plaie est totalement cicatrisée.

17 août. — L'enfant a un peu de rictus, néanmoins il ouvre très aisément la bouche, cause, mastique bien. Il se sert de son bras droit pour porter ses aliments à sa bouche, les membres inférieurs sont souples, le bras gauche est toujours raide et immobile. Ce sont toujours des éclairs qui le traversent, au dire du petit malade. On n'y constate aucune

secousse. Température 37 degrés, pouls 81. Injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes.

25 août. — Amélioration très nette. L'enfant n'a plus de rictus. Il commence à fléchir son avant-bras gauche presque à angle droit et étend ses doigts facilement. Il n'éprouve plus de crampes dans ce bras.

17 septembre. — L'enfant sort guéri.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Service de M. le professeur le Damany, Hôtel-Dieu. Pavillon d'isolement).

Tétanos localisé paraplégique

Ernest C..., seize ans, blessé le 2 septembre au pied gauche (face plantaire) par un clou.

Il entre le 14 septembre à l'Hôtel-Dieu se plaignant de crampes dans tout le membre inférieur gauche, crampes qui arrachent au malade des cris épouvantables. Injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Du 14 septembre au 29 octobre, la raideur d'abord localisée au membre inférieur gauche qui se présentait immobile sur le plan du lit, en extension forcée, a envahi les deux membres inférieurs. Des crampes terriblement douloureuses se succèdent dans les deux membres. Les membres supérieurs sont souples. Il n'y a pas de trismus. L'enfant a reçu cinq injections sous-cutanées de sérum antitétanique de 40 centimètres cubes.

Du 29 octobre au 11 novembre, les phénomènes ci-dessus ont cédé. La douleur a disparu tout d'abord puis les crampes,

il persiste de la contracture des pieds sur la jambe surtout, ses pieds sont en extension.

20 novembre. — L'enfant s'en va. Les mouvements des membres inférieurs sont normaux sauf dans les articulations médio-tarsiennes et tibio-tarsiennes gauches dont les mouvements sont très limités. Il s'agit donc ici d'un cas de tétanos précoce localisé à forme monoplégique prédominante, la forme paraplégique ayant vite disparu.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Courtois-Suffit et Giroux. — Formes anormales du tétanos)

Tétanos localisé au membre inférieur gauche

C..., vingt-huit ans, sous-lieutenant, blessé en Champagne d'éclats de grenade à la cuisse gauche le 25 septembre. Le lendemain 26, on pratique une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Dix jours après apparurent des contractures musculaires siégeant au niveau de la face interne du genou gauche de très courte durée, mais très douloureuses. Elles se reproduisaient toutes les deux minutes environ et augmentaient chaque jour progressivement d'intensité et de fréquence tout en devenant plus pénibles.

Aucune contracture, aucune crampe en aucune autre partie du corps. Pas de trismus. Température normale.

Quinze jours après la blessure, accalmie.

21 octobre. — Le malade accuse des douleurs atroces au moment des crises convulsives qui intéressent toute la musculature de la cuisse qui avait été le siège des blessures. En même temps, le malade accusait, au moment des crises, des douleurs atroces. On ne constatait ni trismus, ni contrac-

ture, ni douleur dans le membre inférieur droit. Seul, le membre inférieur gauche est contracturé dans une flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

22 octobre. — On note une certaine gêne dans l'articulation temporo-maxillaire, il n'y a pas, à proprement parler, de trismus.

23 octobre. — Les secousses sont très fréquentes et très douloureuses.

Il y a du trismus rendant l'alimentation difficile. Les plaies suppurent abondamment, le chirurgien intervient et débride. Une injection de sérum est faite.

24 octobre. — L'état est sensiblement le même. Injection de sérum de 60 centimètres cubes.

25 octobre. — Même traitement.

28 octobre. — Délire. Les contractions douloureuses persistent sans aucune autre localisation. Injection sous-cutanée.

5 novembre. — A partir de ce jour les contractions diminuent de fréquence et de durée et chaque jour progressivement on juge l'amélioration qui se poursuit jusqu'au 12 novembre, date à laquelle les secousses convulsives disparaissent.

1er décembre. — Le malade ne présente plus qu'une gêne fonctionnelle du membre inférieur gauche. Ce membre montre une raideur persistante. Dans l'articulation de la hanche les mouvements sont très libres, au niveau du genou il existe une gêne manifeste.

Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne les troubles sont encore plus marqués, les mouvements du pied sont presque impossibles. Il existe une rétraction très marquée

du tendon d'Achille et on note une légère atrophie musculaire du côté malade.

OBSERVATION V (Inédite)

(Dr Bénard. Service de M. le professeur Dayot.)

Tétanos localisé au membre inférieur gauche

Geoffroy Henri, 8e chasseur à pied. Blessé le 25 septembre 1916 à Ramourt par éclats d'obus. Entré à l'hôpital auxiliaire 101 le 28 septembre.

Diagnostic d'entrée : Fracture comminutive de la jambe au tiers moyen.

Fracture comminutive de l'omoplate gauche. Température 39 degrés.

La fiche d'entrée du blessé mentionne une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, sans date.

Après anesthésie générale on nettoie le 28 au soir les deux foyers de fracture (débridements et esquillectomie, large drainage). La température tombe les jours suivants.

Une nouvelle injection de sérum antitétanique de 20 centimètres cubes est faite le 4 octobre.

10 octobre. — La température remonte à 38°5. Le blessé se plaint de crampes dans la jambe. On constate en effet dans cette jambe des contractures intermittentes très douloureuses ne dépassant pas le genou. Pas de trismus, aucune raideur musculaire du côté de la tête et du cou.

On isole le malade et on lui fait une injection de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique, potion bromure et chloral, injection sous-cutanée de morphine.

11 octobre. — L'état général s'aggrave, température 38°5.

Les contractures ont envahi la cuisse gauche et sont devenues très rapprochées avec paroxysmes effrayants. La suppuration des foyers de fracture diminue considérablement.

12 octobre. — Température 40 degrés. Le blessé fait une pneumonie à droite. Même état quant aux contractures qui restent localisées au membre inférieur gauche, mais les secousses ont été d'une telle violence que le fragment supérieur à traversé les parties molles, malgré l'appareil de contention et sort sur une longueur de 5 centimètres.

La suppuration a complètement disparu au niveau des deux foyers de fracture. On fait une nouvelle injection de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique les 13, 14, 15, 16, 17 octobre. L'état est très grave. Le malade est incontinent et complètement inconscient. Le myocarde faiblit malgré tous les toniques cardiaques injectés à haute dose.

Les contractures restent limitées au membre inférieur gauche, elles sont intermittentes mais violentes, et très rapprochées.

18 octobre. — La température baisse, le malade semble un peu remonté. L'état est stationnaire au point de vue contractures. On fait encore une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

19 octobre. — Les secousses diminuent de fréquence et de violence, l'état général est très amélioré.

20 octobre. — Température 40 degrés, tenant à une arthrite purulente de l'épaule gauche due à une fissure au niveau de la cavité glénoïde et qui nécessite d'urgence une résection de la tête humérale.

Le tétanos continue à s'améliorer. Les crampes doulou-

reuses diminuent progressivement et ont complètement disparu le 6 novembre.

A remarquer ce fait qu'avec deux blessures très graves à distance (jambe, épaule) le tétanos est resté localisé à un seul des membres lésés.

OBSERVATION VI (Inédite)

(Dr Bénard, Service de M. le professeur Dayot)

Tétanos localisé au membre inférieur droit et à la région fessière correspondante

Rol... Gabriel, 154e régiment d'infanterie.

Blessé le 27 septembre 1916 par des éclats d'obus. Entré à l'hôpital 101, le 9 octobre.

Diagnostic d'entrée. — Plaie pénétrante de la région rénale droite sans hématurie. Projectile non extrait. Pas de température.

Une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique à été faite le 28 septembre aux armées. A son entrée à l'hôpital le 9 octobre on lui fait une nouvelle injection de 20 centimètres cubes.

14 octobre. — Elévation de température 38°5. Le blessé se plaint de douleurs terribles dans la région lombaire. On ne constate rien d'anormal au niveau de sa plaie, pas de rétention de pus.

15 octobre. — Même température. Le blessé a passé une très mauvaise nuit malgré deux centigrammes de morphine et dit avoir eu des crampes intolérables dans le dos et la cuisse droite. On constate en effet des contractures muscu-

laires intermittentes dans la fesse droite et tout le membre inférieur droit. On se trouve en présence d'un tétanos localisé.

Isolement du malade. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique. Potion chloral et bromure. Injection sous-cutanée de morphine.

Les crises douloureuses ont augmenté de fréquence et de violence jusqu'au 20 octobre et sont restées localisées à la jambe droite et à la fesse correspondante. La température se maintient à 38 degrés. Le blessé est obnubilé et paraît inconscient de ce qui se passe autour de lui mais chaque paroxysme de douleur se traduit par un facies expressif.

On fait une nouvelle injection de 60 centimètres cubes de sérum antitétanique le 20 octobre.

21 octobre. — La température est normale. A partir de ce jour les symptômes tétaniques rétrocédèrent et le malade a guéri ensuite en trois semaines.

Le projectile extrait après cette date était inclus dans le psoas.

OBSERVATION VII (Résumée)

(S. Pozzi, *Formes anormales du tétanos*, Courtois-Suffit etGiroux.)

Tétanos localisé intermédiaire entre le type monoplégique prédominant et le type paraplégique qui ne s'est installé que pendant peu de jours pour disparaître ensuite sans laisser de traces.

H..., soldat, blessé le 25 septembre 1915, près de Souchez par éclats d'obus ayant traversé et fracassé les os de la région

tarsienne gauche, trois jours après, le 28 une injection sous-cutanée de sérum antitétanique de 10 centimètres cubes a été pratiquée.

30 septembre. — Apparaissent des douleurs au niveau de la plaie et des secousses convulsives dans la jambe gauche. Il n'y a pas de contracture, pas de crampes, pas de trace de trismus. Température 38 degrés.

6 octobre. — Les secousses deviennent extrêmement fréquentes, le membre inférieur blessé tout entier est le siège de contractures douloureuses des plus pénibles. Vers la fin de la journée, quelques secousses apparaissent dans le membre inférieur droit. Pas de trismus, pas de contracture des muscles du tronc: deuxième injection de sérum.

7 octobre. — Les secousses convulsives augmentent de fréquence et de violence du côté malade. Elles continuent, quoique plus faibles, du côté droit. Température 40°5. La cicatrisation des plaies ne progresse pas.

8 octobre. — On décide de pratiquer l'amputation sus-malléolaire, espérant par là arrêter les accidents nerveux en supprimant leur point de départ. On ne fait pas de suture.

Suites opératoires. — La température tombe, la plaie opératoire a très bon aspect. Quant aux secousses convulsives, elles ne diminuent ni de fréquence ni de violence ; elles sont aussi marquées à droite qu'à gauche pendant deux jours, puis diminuent du côté sain et finissent par disparaître tout à fait. La douleur est atroce.

Deux injections de 40 centimètres cubes de sérum et une de 20 sont faites à trois jours consécutifs (23, 24, 25 octobre). Aucun changement ne se produit.

Localement la cicatrisation du moignon se poursuit.

6 novembre. — Les douleurs ont momentanément réapparu dans le membre gauche avec quelques secousses. Le membre droit est désormais indemne.

Le malade après la première période douloureuse a présenté une période de contracture permanente non douloureuse.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Service de M. le professeur le Damany
(Isolement Hôtel-Dieu.)

Tétanos étendu à tout le corps à l'exception du bras gauche

H... Isidore, âgé de quarante-neuf ans, cultivateur, entré le 31 août 1915 au pavillon d'isolement.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de soixante-douze ans, bien portante.

Père mort à soixante-neuf ans de maladie inconnue.

Antécédents personnels. — Aucune maladie ni accidents antérieurs.

A fait son service militaire.

Marié, femme bien portante.

Deux enfants, seize et quatorze ans, bien portants.

Histoire de la maladie. — 17 août. — Conduisant de son village au bourg un tonneau de cidre, le cheval prit peur et tourna brusquement à gauche, il en résulta que l'homme surpris tomba en avant de la roue de la charette et se fit ainsi à la région antéro-externe de l'avant-bras droit une plaie superficielle de 6 à 7 centimètres de longueur sur 2 à 3 de largeur.

Le blessé continua sa route à pied et, la débitante chez qui il se rendait lui fit un pansement puis il rentra chez lui. Le lendemain 18 août le blessé se rendit à l'hôpital militaire du bourg sachant qu'il ne trouverait aucun médecin civil dans le bourg. A l'hôpital une infirmière de la Croix Rouge lui fit un pansement et lui dit de revenir tous les jours, c'est ce que le malade fit jusqu'au 28 août où il vit un major qui ordonna de continuer les pansements, mais le lendemain 29 août au moment de se lever, le blessé crut avoir une attaque de paralysie. Il sentit alors une raideur envahir tous ses membres et éprouva petit à petit de la gêne à parler. Sortant de son lit il essaya de faire quelques pas, mais ses jambes dansaient, dit-il. De nouveau il essaya de marcher et une fois « échauffé » ses malaises disparurent et le malade fut se faire panser comme de coutume. Le lendemain 30 août, nouvelle attaque mais cette fois de la raideur persista dans le bras droit blessé et une véritable gêne de la parole. Son pansement fut fait. Arrivant le 31 août à l'hôpital il eut la chance de se trouver sur le passage du major qui ordonna son transfert immédiat à l'Hôtel Dieu de Rennes où il arriva ce même jour à 13 heures. A son arrivée il reçut une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Examen du malade. — 1er septembre. — Le malade se présente avec un léger rire sardonique, un léger trismus qui lui rend la parole difficile. Le bras droit blessé est en contracture intense, le bras gauche, la jambe droite et gauche ont toute leur souplesse, le malade n'y ressent aucun malaise, et exécute tous les mouvements qu'on lui ordonne. Il s'assied aisément dans son lit, n'a aucune gêne pour respirer ni

avaler, se plaint seulement d'une douleur atroce par moments dans son bras blessé d'où il semble, dit-il, qu'on lui arrache à poignées tous les nerfs ; cependant cette nuit il a dormi deux heures.

Intelligence intacte. Pouls 84. Température 36°2.

Les divers appareils digestif, respiratoire, circulatoire sont normaux.

Urines normales, ni sucre, ni albumine.

Nouvelle injection de sérum de 10 centimètres cubes.

2 septembre. — Le malade revu le lendemain se plaint d'avoir passé une nuit atroce. Durant trois heures, il a eu moins une dizaine de crises pendant lesquelles la douleur au niveau de son bras blessé était terrible. Son corps tout entier était animé de tremblements convulsifs intenses à l'exception du bras gauche. A l'examen, alors assis dans une chaise près de son lit pour les besoins du service, se présente le tronc arqué, projeté en avant. Le bras blessé est en contracture excessive et maintenu en adduction collé contre le tronc, le coude fléchi à angle droit, le poing fermé. Les mouvements d'abduction de l'épaule sont impossibles et aussi les mouvements d'extension du coude et des doigts. Cette contracture s'étend mais beaucoup plus modérée aux muscles de la face. Le trismus et le rire sardonique se sont accentués depuis hier. Les muscles du cou sont contracturés, de même les muscles thoraciques et abdominaux, le malade n'éprouve aucune gêne à respirer ni à avaler. Les membres inférieurs droit et gauche sont raides, le bras gauche a conservé toute sa souplesse et le malade exécute avec ce bras les mêmes mouvements et avec la même facilité qu'en temps normal.

Intelligence intacte. Pouls 95. Température 36°4. En

résumé, nous voyons que les contractures tétaniques ont leur maximum dans le bras droit blessé où l'état de contracture est absolument permanent, sont intenses dans tout le reste du corps où les crises spasmodiques sont fréquentes, mais que le membre supérieur gauche seul et dans sa totalité reste absolument indemne, garde toute sa souplesse et toute sa liberté dans l'intervalle des crises comme pendant les crises.

Ce tétanos presque généralisé est donc un tétanos partiel puisque le membre supérieur gauche reste absolument indemne.

3 septembre. — La nuit a été entrecoupée par de nombreuses crises, cependant le malade a pris un peu de repos pendant deux à trois heures.

La raideur est toujours maxima au bras blessé mais elle a gagné les muscles du cou, du thorax, de l'abdomen et les membres inférieurs, le bras gauche est indemne. Deux aides sont nécessaires pour subvenir aux besoins du malade qu'on soulève d'une pièce en lui soulevant la tête. Trismus et rire sardonique exagérés. Le malade n'éprouve aucune gêne à respirer ni à avaler.

Intelligence intacte. Pouls 93. Température 37°4.

4 septembre. — L'état du malade reste stationnaire. Les crises fréquentes, durant la nuit surtout, agitent le corps en entier à l'exception du bras gauche. La raideur est toujours maxima au bras droit blessé, le reste du corps est raide également sauf le bras gauche qui a toute sa souplesse.

Intelligence intacte. Pouls 89, température 37°3.

5 septembre. — Le malade a des crises toujours très nombreuses mais de courte durée chacune. Il se plaint aujour-

d'hui de ressentir de l'engourdissement dans le bras qui reste souple cependant. La parole est très difficile. Le malade avale et respire sans difficulté.

Intelligence intacte. Pouls 95, température 37 degrés.

6 septembre. — La nuit du malade a semblé meilleure. Les crises ont diminué d'intensité et leur durée est très courte selon ses dires. Le bras gauche reste souple et le malade n'y éprouve plus l'engourdissement dont il se plaignait hier matin. Malgré sa raideur il a pu s'asseoir aujourd'hui dans une chaise près de son lit pour les besoins du service. La parole est très difficile mais il n'y a aucune gêne à respirer ni à avaler.

Intelligence intacte. Pouls 89 Température 37°2.

7 septembre. — Etat stationnaire.

10 septembre. — L'état du malade reste le même. Le bras droit blessé est toujours en flexion adduction et en état de contracture maxima. Les muscles de la face du cou, du thorax, de l'abdomen sont contracturés. Les membres inférieurs sont raides, en extension forcée. Le bras gauche a toute sa souplesse et jamais durant les crises qui secouent le corps entier, aucun tressaillement ne s'y révèle. Le malade avale difficilement, respire de même.

Intelligence intacte. Pouls 79. Température 37 degrés.

21 septembre. — Le malade n'a plus que de rares crises. Le bras gauche est toujours indemne. Dans tout le reste du corps, la raideur est moins accentuée.

25 septembre. — Le malade n'a plus de crises. Il s'est levé et habillé avec un aide et est resté durant quatre heures assis dans un fauteuil causant avec sa famille. Le bras gauche est toujours très souple. L'état de raideur a diminué

dans tout le reste du corps. Le bras droit semble moins contracturé.

3o septembre. — Chaque jour le malade se lève. Il persiste dans tout le tronc et les membres inférieurs une légère raideur. Cette raideur est maxima dans le bras droit blessé qui est en contracture intense, en flexion et adduction. Le bras gauche est toujours très souple. Le malade parle facilement, il mastique très bien.

11 octobre. Le malade rentre chez lui. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts du côté du bras droit blessé sont normaux, de même les mouvements de flexion et d'extension du coude ; quant aux mouvements de l'épaule, abduction, circumduction, ils sont totalement impossibles, l'élevation est possible. Rien autre à signaler. Etat général excellent.

CONCLUSIONS

1° On trouve tous les intermédiaires entre le tétanos généralisé et les formes les plus localisées ;

2° Beaucoup de tétanos sinon tous, sont localisés au début, que le premier signe soit le trismus ou qu'il consiste en convulsions dans les membres blessés ;

3° En général, les tétanos localisés sont bénins.

Vu : le Président de la thèse,
P. MARIE

Vu : pour le Doyen
l'Assesseur
POUCHET

Vu etpermis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard. — Notes sur les lésions des nerfs dans le tétanos expérimental (Archives de méd. exp., 1892).

Aimes. — Tétanos tardif (Réunion médico-chirurg. de la VI[e] armée, 19 avril 1916).

Auboyer. — Tétanos chronique à rechute, causé par la persistance du projectile dans la blessure (Paris médical, 1915, p. 402).

Bazy. — A propos du tétanos (Acad. des Sciences, 14 déc. 1914).

— Tétanos tardif (Acad. des Sciences, 24 janv. 1916. Acad. des Sciences, 16 mai 1916).

Belot. — Un cas de tétanos céphalique avec paralysie du grand hypoglosse (Wiener Klin. Wochensch., 25 avril 1903).

Bérard et Lumière. — Sur le tétanos tardif, l'évolution clinique du tétanos tardif survenant après l'injection préventive de sérum (Lyon chir., octobre 1915, p. 409. Acad. de Médecine, 16 mai 1916).

Binet et Trenel. — Le Tétanos céphalique (Revue de chirurgie, t. I, 1909).

Boquel. — Traitement de 24 cas de tétanos chez des blessés militaires (Bulletin Acad. de Médecine, 8 et 14 déc. 1914).

Bouquet. — Deux cas de tétanos localisé tardif (Bulletin de thérapeutique, février 1916).

Broca. — Journal des Praticiens, 10 avril 1915.

Carnot. — Tétanos local et tardif après sérothérapie préventive (Paris médical, 1915, p. 541).

Castnel et Ferrier. — Sur 16 cas de tétanos observés à Vitré (Acad. de Médecine, 20 juillet 1915).

Cazin. — Sur l'utilité des injections répétées de sérum antitétanique dans le traitement préventif du tétanos (Soc. Chirurgie, 12 nov. 1915).

Chamayon. — Un cas de tétanos guéri (Arch. Méd. de Toulouse, 1er mai 1915).

Chauffard. — Les Syndromes tétaniques (Journal des Praticiens, 9 mai 1914).

Claude et Lhermitte. — Le Tétanos fruste à évolution lente et incubation prolongée. Etude des réactions électriques (Presse médicale, 14 octobre 1915, p. 406).

Courmont et Cordier. — Deux cas de tétanos chez le même sujet à cinq ans de distance (Lyon médical, 4 déc. 1910).

Courmont et Doyon. — Le Tétanos (Actualités médicales, 1899).

Courtellemont. — Les Tétanos partiels et en particulier les tétanos partiels des membres (Paris médical, 1915, p. 5).

Courtois-Suffit et Giroux (René). — Tétanos partiel localisé au membre inférieur gauche (Arch. de Médecine, 25 janvier 1916).

— Les Formes anormales du tétanos.

Couteaux. — Quelques formes anormales du tétanos (Soc. chir., 16 février 1916).

Crespin. — Contribution à l'étude du tétanos chronique (Thèse de Paris, 1907-1908, n° 304).

Curtillet et Lombard. — Tétanos apparu malgré une injection préventive de sérum antitétanique. Sérothérapie.

Debove et Sallard. — Pathologie interne.

Déjerine. — Séméiologie des affections du système nerveux.

Delorme. — Précis de chirurgie de guerre (Masson et Cie, 1914, p. 100).

Delbet. — Discussion sur le réveil de l'infection des plaies (Soc. chir., octobre et novembre 1915).

Demontmerot. — De la forme paraplégique dans le tétanos chronique. Thèse de Paris, juillet 1904.

Desplas. — Tétanos local tardif mortel (Réunion méd., VIe armée, 1915).

Dupré Schœffer et Le Fur. — Syndrome tétanoïde persistant, secondaire à une plaie du sciatique droit, compliqué d'un tétanos aigu grave (tétanos chronique) (Soc. neurologique, 5 juin 1915).

Frieker. — Les Tétanos partiels. Thèse de Lyon, 1916.

Halipré et Montpeurt. — Tétanos chronique à forme paraplégique spasmodique (Revue méd. de la Normandie. Rouen, 1908, p. 382-389, 540-544).

Joly. — Note sur 21 cas de tétanos (Acad. de Médecine, 26 janv. 1915).

Lavrl (Note de M. Vaillard). — Notes sur 2 cas de tétanos strictement localisés au membre inférieur (Bulletin de l'Acad. de Médecine, n° 47, 23 nov. 1915. Rapport de M. Pozzi, 7 déc. 1915).

Leroux et Viollet. — Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos (Presse médicale, 24 déc. 1908).

Loygne et Abrami. — A propos des tétanos retardés (Réunion médicale, IVe armée, 11 février 1916).

Marie (P.-L.). — Tétanos tardif localisé à type abdomino-thoracique (Paris médical, n° 28, 8 juillet 1916).

Monod. — Tétanos localisé au membre supérieur droit sans aucune participation du bras gauche (Bulletin de l'Acad. de Médecine, n° 45, 9 nov. 1915 et n° 47, 23 nov. 1915).

Montais. — Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée (Annales Inst. Pasteur, août 1915).

Poan de Sapincourt. — Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (Thèse de Paris, juin 1904, n° 401).

Pozzi. — Une observation de tétanos localisé précoce (Bulletin de l'Acad. de Médecine, 9 nov. 1915 et 8 déc. 1915).

Quénu. — — Discussion sur le réveil de l'infection des plaies (Société de Chirurgie, octobre 1915).

Ramirez-Martinez. — Contribution à l'étude du tétanos tardif localisé. Thèse de Montpellier, 27 juillet 1915.

Rauzier et Estor. — Du tétanos tardif localisé. Thèse de Albert Ramirez-Martinez, 27 juillet 1915.

Roger. — Tétanos local (Réunion médico-chirurg. de la VIe armée. 19 avril 1916).

Routier. — Notes à propos d'un certain nombre de cas de tétanos anormal (Bulletins de l'Acad. de Médecine, n° 45, 9 nov. 1915 et n° 48, 30 nov. 1915).

Schwartz et Monlonguet. — Sur une forme anormale de tétanos compliquant une laparotomie pour perforation intestinale (Paris médical, 1915, p. 101 et Soc. chirurgicale, octobre et novembre 1915).

Sieur. — Apparition du tétanos chez les blessés de la guerre (Bulletins Acad. de Médecine, 12 et 18 janvier 1915).

Valette. — A propos d'un cas de tétanos retardé (Lyon chir., octobre 1915, p. 427).

Verhaeghe. — Plaie pénétrante de l'abdomen, laparotomie retardée. Anastomose intestinale latéro-latérale. Evolution vers la guérison. Mort huit jours plus tard par tétanos (Réunion médicale, VIe armée, 20 octobre 1915).

Vincent et Wilhelm. — Un cas de tétanos localisé (Réunion médico-chirurgicale, Ve armée, 27 novembre 1915).

Weiss et Gross. — Notes de chirurgie de guerre (Soc. chirurgicale, 27 janvier 1915).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris — 3424-17